УДК 616.36-004-02:616.12-008.331.1

ПОРТОПУЛЬМОНАЛЬНАЯ ГИПЕРТЕНЗИЯ У БОЛЬНЫХ ЦИРРОЗОМ ПЕЧЕНИ

Климант Евгения Викторовна
ГБУЗ Краевая клиническая больница № 2, Краснодар, Россия

Архангельский Юрий Дмитриевич – к.м.н.
ГБУЗ Краевая клиническая больница № 2, Краснодар, Россия

Бузюк Светлана Викторовна
ГБУЗ Краевая клиническая больница № 2, Краснодар, Россия

Иванчура Галина Сергеевна
ГБУЗ Краевая клиническая больница № 2, Краснодар, Россия

В статье представлены этиология, патогенез, клиника синдрома легочной гипертензии, возникающей при циррозе печени и портальной гипертензии (портопульмональная легочная гипертензия). Описаны механизмы нарушения локальной и системной гемодинамики, сопровождающие цирроз печени. Представлен клинический случай из практики.

Ключевые слова: ПОРТОПУЛЬМОНАЛЬНАЯ ЛЕГОЧНАЯ ГИПЕРТЕНЗИЯ, ЦИРРОЗ ПЕЧЕНИ, ГЕМОДИНАМИЧЕСКИЕ ИЗМЕНЕНИЯ

UDK 616.36-004-02:616.12-008.331.1

PORTOPULMONARY HYPERTENSION IN PATIENTS WITH LIVER CIRRHOSIS

Klimant Evgenia Viktorovna
SBIHC Krai clinic hospital Nr.2, Krasnodar, Russia

Archangelskii Yurii Dmitrievich
SBIHC Krai clinic hospital Nr.2, Krasnodar, Russia

Buzyuk Svetlana Viktorovna
SBIHC Krai clinic hospital Nr.2, Krasnodar, Russia

Ivanchura Galina Sergeevna
SBIHC Krai clinic hospital Nr.2, Krasnodar, Russia

The article presented the etiology, pathogenesis, clinical symptoms of pulmonary hypertension that occurs during the hepatocirrhosis and portal hypertension (portopulmonary pulmonary hypertension). The mechanisms of local and systemic hemodynamic damages combined with cirrhosis were described. The article presented the clinic case.

Key words: PORTOPULMONARY PULMONARY HYPERTENSION, HEPATOCIRRHOSIS, HEMODYNAMIC CHANGES

Серьезные нарушения кровообращения, сопровождающие цирроз печени (ЦП), лежат в основе не только портальной гипертензии и свойственных ей осложнений, таких как кровотечения из варикозно расширенных вен пищевода и желудка, асцит, энцефалопатия, но и расстройств циркуляции практически во всех органах, включая легкие, с развитием в них тяжелых патологических изменений. Основные причины возникновения этих аномалий гемодинамики описаны и заключаются в следующем [1]. В результате повышенного портального сосудистого сопротивления предсуществующие коллатеральные вены расширяются, формируя портокавальные шунты. Однако нормализация портального давления не наступает. Напротив, наблюдается гипердинамическое состояние внутриорганного кровотока, сопровождающееся увеличением сердечного выброса и уменьшением периферического сосудистого сопротивления, что приводит к хронизации портальной гипертензии. Спланхническое полнокровие вследствие вазодилатации и внутриорганного венозного застоя снижает эффективный объём крови. Развивается тенденция к артериальной гипотонии, что вызывает активацию ренин-ангиотензинальдостероновой и симпатической нервной систем, высвобождение натрийуретического фактора.

Портопульмональная гипертензия (ППГ) и гепатопульмональный синдром (ГПС) наиболее часто развиваются у больных ЦП в результате грубых изменений в сосудистом русле легких на фоне предсуществующей портальной гипертензии.

Портопульмональная гипертензия

В соответствии с классификацией, принятой в 1998 году на Всемирной конференции, посвященной проблемам первичной легочной гипертонии, ППГ определена как легочная гипертония, ассоциированная с заболеванием печени или портальной гипертензией [2]. Для нее характерно

повышение давления в легочной артерии более 25 мм рт. ст. в покое и выше 30 мм рт. ст. при физической нагрузке, а также увеличение легочного сосудистого сопротивления более 120 дин/с/см$^{-5}$ [3]. ППГ встречается у 16–20 % больных ЦП [4; 5]. Пятилетняя выживаемость таких пациентов при давлении в легочной артерии более 59 мм рт. ст. и отсутствии других факторов риска, как правило, не превышает 10 % [6].

Патогенез

Причины, посредством которых гемодинамические нарушения, характерные для ЦП, приводят к возникновению ППГ, до конца не выяснены. Преходящий спазм легочных артериол вызывает ряд вазоактивных гуморальных веществ – серотонин, гистамин, тромбоксан А2. Эти агенты, обладая одновременно бронхоконстрикторными свойствами, повышают легочное сосудистое сопротивление как непосредственно, так и за счет усугубления альвеолярной гипоксемии. Замедление метаболизма этих веществ при печеночной недостаточности может вызывать легочную гипертензию при циррозе печени.

Высокий сердечный выброс, увеличивая нагрузку на легочную циркуляцию, запускает компенсаторный механизм, связанный с активацией эндотелиновых рецепторов типа А и В эндотелиальных и гладкомышечных клеток легочных артерий и повышенной выработкой эндотелина-1 [7], что поддерживает постоянство сосудистого сопротивления. По мере развития заболевания в результате пролиферации этих клеток происходит перестройка сосудистого русла по типу плексогенной, тромботической или фиброзной артериопатии [8]. Кровь из правых отделов сердца вынуждена преодолевать все уменьшающийся просвет легочных сосудов, давление в полости правого желудочка повышается, что неизменно приводит к прогрессирующей сердечной недостаточности.

Клиника и диагностика

Типичным симптомом ППГ является одышка при физической нагрузке. Другие признаки, такие как утомляемость, сердцебиение, обмороки или загрудинные боли, менее выражены. Расширенные яремные вены, отёки и асцит могут быть проявлениями как декомпенсированного ЦП, так и правожелудочковой недостаточности.

Диагностика ППГ заключается в установлении факта повышенного давления в легочной артерии и увеличенного легочного сосудистого сопротивления у больных ЦП при исключении других возможных причин их развития. К ним, в первую очередь, относятся левожелудочковая недостаточность, патология клапанов сердца, интерстициальные и обструктивные заболевания легких.

Допплероэхокардиография позволяет выявить первые и наиболее точные признаки, позволяющие поставить правильный диагноз ППГ [11; 12].

Лечение

Больные, страдающие ППГ легкой степени, в ее коррекции не нуждаются. Им, как правило, показано регулярное обследование, включая ежегодное проведение допплероэхокардиографии для того, чтобы исключить прогрессирование заболевания. Напротив, тяжелое течение заболевания требует специфической терапии. При этом, принимая решение о выборе способа лечения, необходимо учитывать индивидуальные особенности пациента и, прежде всего, тяжесть основного заболевания печени, совокупность факторов риска, продолжающееся употребление алкоголя и наркотиков.

Если антикоагулянты рекомендуются пациентам с первичной легочной гипертонией [16], то их эффективность и безопасность у больных ППГ еще не оценена. В ряде случаев они противопоказаны из-за

повышенного риска геморрагических осложнений, особенно если в анамнезе было кровотечение из пищеводно-желудочных варикозов.

Простагландины (простагландин Е1 и простациклин) являются наиболее изученными препаратами для лечения пациентов с ППГ.

Наличие легочной гипертонии значительно увеличивает риск, связанный с ортотопической трансплантацией печени, поэтому она показана лишь пациентом с ППГ легкой и средней тяжести, когда заболевание часто обратимо [24].

Заключение

ППГ – тяжелое осложнение ЦП, сопровождающееся высокой летальностью и представляющее в настоящее время серьезную, практически нерешенную проблему. Очевидно, что лишь ранняя диагностика и своевременное коррекция нарушений гемодинамики позволят надеяться на ее успешное решение. Этому в немалой степени будут способствовать дальнейшее изучение патогенеза, идентификация факторов, влияющих на тонус и перестройку сосудистого русла легких.

Клинический случай из практики

Пациентка М, 1960 года рождения, бывшая медицинская сестра, находилась на лечении в КЦ СКАЛ в 2010 г. Она являлась инвалидом 2-й группы в связи с циррозом печени на фоне хронического вирусного гепатита С. Пациентка при поступлении предъявляла жалобы на выраженную слабость, отеки нижних конечностей, одышку при небольшой физической нагрузке. Из анамнеза выяснено – страдает хроническим вирусным гепатитом С более 10 лет, около 2-х лет установлен цирроз печени. Одышка и отеки нижних конечностей обнаружены последний год. Наблюдалась нерегулярно в поликлинике по месту жительства. Последнее исследование ЭХО КГ проходила 4 года назад – без патологии. В

настоящее время принимала гепатопротекторы, препараты железа. При осмотре – состояние средней степени тяжести, акроцианоз, выраженные отеки нижних конечностей (до колен), тахипноэ – 25 дыханий в минуту, АД – 110/70, ЧСС – 95 уд. в мин. Аускультативно дыхание в легких везикулярное, тоны сердца ритмичные, акцент II тона на легочной артерии (ЛА), систолический шум у основания мечевидного отростка. По ЭКГ – ритм синусовый с ЧСС – 100 в мин, признаки ГПП, диффузные изменения миокарда (сглаженность зубца Т во всех отведениях). В лабораторных исследованиях анемия средней степени тяжести (Hg 80г/л), панцитопения, незначительное повышение печеночных ферментов. В результате проведения допплер-ЭХОКГ было выявлено следующее: дилатация правых отделов сердца, фракция выброса (ФВ) на нижней границе нормы, признаки значительной легочной гипертензии – давление в легочной артерии – 100 мм рт. ст. Данные о пороке сердца не получены. Признаки повышенного давления в воротной вене.

Были проведены дополнительные обследования для выявления причин легочной гипертензии (ЛГ): ультразвуковая допплерография (УЗДГ) вен нижних конечностей (данных о тромбозе вен не выявлено), рентгенконтрастная компьютерная томография органов грудной клетки (КТ ОГК) для исключения постэмболической ЛГ – данных не получено. Рентгенография ОГК, исследование функций внешнего дыхания (ФВД), консультация пульмонолога – данных о бронхолегочной патологии не получено.

В связи с исключением других причин возникновения ЛГ, данная патология была расценена как легочная гипертензия, обусловленная портальной гипертензией на фоне цирроза печени (портопульмональная гипертензия). Следствием ее явилась хроническая сердечная недостаточность по правожелудочковому типу.

Проводилось симптоматическое лечение: диуретики, иАПФ, бета-блокаторы, препараты железа, метаболическая терапия. В процессе лечения снизить уровень ЛГ не удалось, однако отеки нижних конечностей уменьшились, повысился уровень Hg крови – при выписке он составлял 110 г/л, в связи с этим общее состояние пациентки улучшилось. Пациентка выписана из КЦ СКАЛ с рекомендациями в удовлетворительном состоянии.

Список литературы

1. *Гарбузенко Д.В.* Портопульмональная гипертензия и гепатопульмональный синдром у больных циррозом печени // Пульмонология. – 2006. – № 1. – С. 103–107.
2. *Курсов С.В., Михневич К.Г., Лизогуб Н.В., Скороплет С.Н.* Применение Рефортана в составе интенсивной терапии у больных с тяжелой черепно-мозговой травмой // Медицина неотложных состояний. – 2009. – № 2(21).
3. *Беленков Ю.Н.* и др. // Кардиология. – 2001.– № 5.– С. 100–104.
4. *Мартынов А.И. и др*. // Кардиология. – 2005.– № 10.– С. 101–104.
5. *Прибылов С.А.* Портальная гипертензия, нарушения кардиогемодинамики и лечение ингибиторами АПФ при хронических гепатитах и циррозах печени: Дисс… канд. мед. наук. – Воронеж, 2000.
6. *Чучалин А.Г.* Пульмонология. – М.: ГОЭТАР-Медиа, 2005.
7. *Ющук Е.Н. и др.* // Клиническая фармакология и терапия. – 2005. – № 3. – С. 85–88.
8. *Celermajer D.S. et al.* // The Lancet. – 1992. – Vol. 340. – P. 1111–1115.
9. *Cockcroft J.R. et al*. // Pharmacol. Exp. Ther. – 1995. – Vol. 374. – P. 1067–1071.
10. *Gerbes A.L. et al.* // Hepatology. – 1995. – Vol. 21. – P. 735–739.
11. *Gerbes A.L. et al.* // Вестник новых медицинских технологий. – 2007. – Т. 10, № 1.